FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N° 286

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MARGULIÈS JACOB

Né le 15 Octobre 1903, à Botosani (Roumanie)

De l'Emploi des Sangsues

DANS

Le Traitement des Phlébites puerpérales

Président : M. BRINDEAU, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1930

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

M 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 193)

THÈSE

N° .....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MARGULIÈS JACOB

Né le 15 Octobre 1903, à Botosani (Roumanie)

De l'Emploi des Sangsues

DANS

Le Traitement des Phlébites puerpérales

Président : M. BRINDEAU, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1930

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CATHALA	Pathologie médicale
CHABROL	Pathologie médicale
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fern)	Pharmacologie
MILLOT	Histologie
MONDOR	Pathologie chirurgic.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOURE	Pathologie chirurgic.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologiq.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique
LEQUEUX	Obstétrique.

MM	
NEVEU LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER	Histologie
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale
BASSET	Clinique chirurgicale	METZGER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédiqu chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

Toute ma reconnaissance.

A MA MÈRE

En témoignage de mon respect et de ma profonde affection.

A MA FEMME

En hommage de sa gracieuse affection. Faible témoignage de toute ma tendresse.

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur A. BRINDEAU

Professeur de clinique obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Pour le grand honneur qu'il me fit d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage respectueux.

A MON MAITRE

M. V. CATHALA

Accoucheur de l'hopital Saint-Louis

Qui fut l'inspirateur de ce travail et nous prodigua ses précieux conseils. Faible témoignage de reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Docteur P. LAUNAY.
M. le Professeur P. NOBÉCOURT.
M. le Docteur Louis RAMOND.
M. le Professeur Ed. JEANSELME.
M. le Professeur G. GUILLAIN.
M. le Docteur V. CATHALA.
M. le Professeur P. TEISSIER
M. le Professeur P. SÉBILLEAU..
M. le Professeur F. TERRIEN.
M. le Professeur F. LEGUEU.
M. le Professeur H. CLAUDE.

Préface

On a beaucoup étudié dans ces dernières années le traitement des phlébites puerpérales et post-opératoires par les applications de sangsues. Cette question a été assez controversée, pour que notre très cher et honoré maître, M. Cathala, la trouve intéressante comme sujet de thèse.

Nous nous sommes attaché avec un réel intérêt à ce travail, auquel nous avons apporté tout le zèle, mérité par son importance.

Nous avons fait nos recherches avec soin et, n'ayant aucune idée préconçue sur cette question, nous avons noté scrupuleusement les faits, tels qu'ils se sont présentés à notre observation.

Nous apprécions infiniment l'aide de notre très cher maître, M. Cathala, qui a mis à notre disposition, avec beaucoup de grâce, les malades et le matériel nécessaire à nos recherches et qui nous a aidé, par ses conseils précieux, de mener à fin notre modeste travail.

Introduction

Avant d'exposer les faits et les résultats de notre modeste travail, nous jetterons un regard sur l'historique de l'emploi des sangsues dans la pathologie en général et dans les phlébites en particulier.

Nous ferons un court aperçu clinique sur la phlébite ; nous verrons quelle est la fréquence chez les accouchées et quelle est sa pathogénie.

Les modifications du sang, ayant un rôle prépondérant, nous nous en occuperons plus amplement, sans négliger toutefois la part qui revient aux modifications des vaisseaux, à l'infection et aux altérations du foie.

Nous analyserons de même toutes les recherches qui ont été faites sur la coagulation du sang pendant la grossesse et l'accouchement ; les modifications qu'on peut y apporter, et les procédés employés (extrait pituitaire, sangsues, hirudine).

Nous relaterons les résultats obtenus, les comparant avec ceux trouvés chez les opérés. Ensuite, nous décrirons nos recherches personnelles et les conclusions qui s'en déduisent.

CHAPITRE I

Historique

Les sangsues (du latin sangui-suga : suce le sang) ont été connues chez les anciens sous le nom de « hirudo ». Horace nous dit : « Qu'on ne les enlève pas avant qu'elles ne soient gorgées de sang ».

On ne connaît pas l'origine de leur introduction dans la pratique médicale. Si l'emploi des sangsues avait été connu du temps d'Hippocrate, il serait raisonnable de le trouver cité dans ses incomparables écrits médicaux, mais il se tait sur cette question. La première mention sur cette méthode, qu'on puisse trouver, remonte à Nicander de Colophon (185-138 av. J.-C.). Il l'appliqua dans le traitement des morsures venimeuses.

Themison, médecin de Laodicea, dans le premier siècle avant Jésus-Christ, parle de la valeur médicale des sangsues. La renommée de ce médecin étant répandue, cette pratique fut vite généralisée.

Des médecins romans, grecs et arabes l'ont eue en grande estime et seul l'illustre nom de Pline suffit pour nous en convaincre.

Dans les périodes qui suivirent, ce pauvre animal (la sangsue) fut cruellement tourmenté par ceux qui allaient le déranger dans les eaux paisibles.

Les auteurs anciens et du moyen âge décrivent la manière de les conserver, leur mode d'emploi et les cas où on doit les appliquer.

En Angleterre, où l'application des sangsues était courante, on se fiait pourtant davantage à la lancette.

Broussais, qui estimait que la nature ne possédait pas de pouvoir de guérison, considérait nécessaire d'aborder la maladie par des moyens actifs ; en ce but, il recourait à un régime d'affaiblissement efficace, dont le trait capital était de priver le malade de sa nourriture et de lui appliquer des sangsues sur tout le corps (i).

Puzos et Levret, Witet, Graves les recommandaient dans les phlébites, mais il s'agissait là d'une thérapeutique purement empirique.

Lorsqu'on a attribué la phlébite à une infection de l'endoveine, on considéra l'application des sangsues comme illogique et dangereuse.

Quand la théorie humorale fut entrée dans l'explication de la phlébite, M. Termier (de Grenoble) eut le premier l'idée de traiter les phlébites post-opératoires, au début de leur évolution, par les ap-

plications de sangsues. Il fit connaître ses résultats au Congrès de Chirurgie de Paris en octobre 1922 ; cette comunication fut suivie d'une autre en 1925, où il publia le résultat de 73 observations, les unes personnelles, les autres dues aux différents chirurgiens. Il fut suivi dans cette voie par MM. Juillard, Gonnet, Jeannin, Josserand, Pallasse, Cleuet (de Lille), Hamm, Schwartz (de Strasbourg), Tailhefer (de Béziers) et d'autres (34 et 36).

CHAPITRE II

Aperçu clinique

La phlegmatia alba dolens est un œdème blanc, dur, douloureux, survenant dans l'un ou les deux membres inférieurs chez les femmes nouvellement accouchées.

D'après une statistique de Pinard et Wallich, la fréquence de la phlébite serait de 1 pour 477 accouchées (6). Cette proportion n'est pas tout à fait exacte, parce qu'elle ne tient pas compte des malades quittant les maternités vers le 10e jour après l'accouchement, dont quelques-unes font des phlébites qu'elles font soigner dans d'autres services. De même, avec le progrès de l'asepsie, leur nombre diminue encore.

D'une façon générale, la phlegmatia alba dolens se développe entre le 7e et 12e jour après l'accouchement, mais l'époque de son début est parfois retardée jusqu'à la 5e et 8e semaine après l'accouchement (3).

Le début est marqué par la tachycardie, signe d'un intérêt capital, car elle nous fait pressentir la phlébite en même temps qu'elle nous donne le moyen d'apprécier la longueur et l'intensité de la poussée évolutive et d'en entrevoir souvent la durée. Cette tachycardie se fait par ascension régulière ou par poussée (pouls staffel formig de Mahler) ; elle est souvent isolée, c'est-à-dire dissociée dans son parallélisme thermique habituel. Dans une phlébite banale, la courbe du pouls monte d'une façon régulière, se stabilise à 115-120 et décroît ensuite progressivement. Si une nouvelle poussée de tachycardie se produit, on assistera à un réveil de la phlébite sur le même membre ou à l'apparition de la phlébite sur le membre du côté opposé (5).

Il ne faut pas s'attendre toujours à de grandes manifestations thermiques pour porter le diagnostic de phlébite ; une courbe thermique, même rigoureusement apyrétique, ne suffit point à infirmer un diagnostic de phlébite, si d'autres signes l'annoncent. Les pyrexies discrètes sont même plutôt dans la note de ces infections (5).

La douleur est un signe de début qui précède l'œdème ; son siège est variable. On la rencontre au voisinage de l'utérus, au pli de l'aine, à la face interne de la cuisse, au mollet, au talon, ayant comme topographie le trajet d'un faisceau vasculo-nerveux du membre. Au début, c'est plutôt une sensation de pesanteur, d'engourdissement plus ou moins pénible, bientôt plus vive et capable d'ar-

racher des cris à la femme, surtout quand un mouvement intempestif ou une palpation brutale ou maladroite la réveillent ou l'exaspèrent.

Parfois, elle reste obscure et ne cause jamais qu'un engourdissement léger ; d'autres fois, précédant les autres symptômes, elle apparaît en même temps qu'un œdème, dont la marche envahissante rappelle celle de la douleur.

L'œdème peut s'étendre à tout le membre inférieur : c'est d'abord un empâtement obscur, profond, qui s'étend plus ou moins vite, le membre inférieur prenant l'aspect — quand l'œdème se généralise — d'un cylindre uniforme, sans méplats et sans bosselures. La paroi abdominale peut être envahie à son tour, puis le membre opposé. L'aspect du membre malade est blanc, mat, car la peau est anémiée ; il devient lisse quand la tension est considérable. A sa surface, on voit parfois se dessiner des veinosités bleuâtres qui, de place en place, font de petites marbrures (circulation collatérale à cause de la gêne circulatoire. Troisier).

Au palper, le godet se fait mal, car le tissu cellulaire n'est pas seul infiltré, mais les aréoles du derme le sont également. Pourtant, plus tard, les tissus sont mieux dépressibles, étant moins distendus par la sérosité infiltrée. L'œdème peut augmenter ou diminuer pendant ce temps. Longtemps après sa disparition, il peut réapparaître aux malléoles, dès que la malade reprend ses occupations et ses fati-

gues. Par instinct, la malade évite tout mouvement (2).

L'articulation du genou est souvent atteinte d'hydarthrose.

Si on palpe avec attention, on sent tout le long des veines un cordon plus ou moins volumineux.

Ce cordon est plus ou moins sensible, suivant la situation et le calibre du vaisseau : c'est tantôt la saphène interne, tantôt la fémorale, la veine poplitée ou la saphène externe. Le cordon n'est pas régulièrement cylindrique, mais offre par intervalles de petits renflements noueux, correspondant aux valvules, cordon moniliforme (2).

On trouve une diminution de la sensibilité à la température et à la douleur quand l'œdème n'est pas trop considérable ; sinon, il y aurait hyperesthésie (Budin).

En général, ces troubles durent peu : une semaine environ.

L'hyperesthésie musculaire est la règle et de constatation facile : on n'a qu'à prendre à pleine main une masse musculaire, pour que la malade ressente aussitôt une vive douleur.

Dès que l'œdème a envahi le membre, l'impotence fonctionnelle est absolue et le plus simple mouvement est impossible.

Les phénomènes généraux sont moins intenses qu'au début. Si l'affection dure longtemps, on voit rapidement se flétrir les seins et la sécrétion lactée tarir.

La malade se plaint de douleurs abdominales péri-utérines, les urines sont rares et plus ou moins chargées en urates. La facies est pâle, exsangue (2).

CHAPITRE III

Pathogénie

Depuis Mauriceau et Puzos, les théories n'ont jamais manqué pour expliquer la phlegmatia alba dolens.

Tour à tour, elle fut considérée comme un reflux des humeurs qui devraient être évacuées par les vidanges (Mauriceau), comme un engorgement laiteux (Puzos), comme une rétention et accumulation de lymphe dans le membre inférieur (White), comme une inflammation des veines du bassin et du membre inférieur (David, Dance), comme une localisation de la thrombose marastique due à une oblitération veineuse spontanée (Virchow) (2).

En 1849, Semmelweis, de Vienne, émet, le premier, l'idée de contagion. Tarnier, dans sa thèse (1857) soutient la contagiosité de la fièvre puerpérale. Trousseau entrevoit la cause dans un ferment inconnu, montre l'infection se faisant par la plaie

et affirme l'analogie des accidents infectieux puerpéraux et celle des accidents infectieux chirurgicaux. Ses idées sont soutenues par Siefermann dans sa thèse inaugurale (1862).

Les travaux de Meyerhofer, Rokitansky, Haussmann, de Coze et Feltz, et surtout ceux de Pasteur (1879) aboutissent à la découverte du streptocoque dans les lochies provenant des femmes fébricitantes. En 1882, Chaveau et Arloing isolent et cultivent ce streptocoque, l'inoculent au lapin et déterminent des septicémies expérimentales (3). Ils comparent ces septicémies expérimentales aux différentes formes de l'infection puerpérale chez la femme et de cette comparaison ils croient pouvoir conclure que les formes de la septicémie puerpérale reconnaissent un seul agent, qui, suivant son activité, produit l'une ou l'autre.

Maintenant que nous avons passé en revue les travaux des anciens, analysons les causes de la phlegmatia alba dolens, comme elles sont envisagées actuellement.

1° Rôle de l'Infection

C'est au Professeur Widal que revient l'honneur et le mérite d'avoir démontré que la phlegmatia alba dolens est une affection microbienne et que toutes ces formes cliniques et anatomiques sont produites par un seul organisme, le streptococcus pyogènes. Ses recherches microbiologiques ont été entreprises sur des femmes présentant les différentes

formes de l'infection puerpérale. Il suit cette méthode en s'appuyant sur l'examen histologique et microbiologique qu'il a été le premier à pratiquer sur les femmes mortes de septicémie, sans lésion et sans suppuration ou d'infection à formes pseudo-membraneuses (3).

Cushing, A. Fraenkel, Noeggerath et Brieger trouvent par exception des organismes différents du microbe en chaînette, chez des femmes mortes d'infection puerpérale, et le Professeur Widal, lui-même, rencontre deux fois une bactérie pyogène et trouve leur explication dans la pénétration de cet organisme par une porte d'entrée anormale ou par infection secondaire.

A la faveur de la théorie microbienne, l'hypothèse de la nature infectieuse de la phlegmatia alba dolens émise par M. Hutinel en 1883 est énergiquement soutenue par M. Siredey en 1884 (3).

En dehors des preuves bactériologiques (multiplication des microorganismes sur la tunique interne) en faveur de la théorie infectieuse, le Professeur Widal nous donne des preuves cliniques :

a) La date de l'apparition tardive de l'œdème blanc douloureux, au milieu d'une bonne santé apparente.

b) Les symptômes généraux qui accompagnent la phlébite dès son début : fièvre, frisson, prostration, nausées (3).

MM. Hugel et Delater (7), frappés par le fait que les infections streptococciques, consécutives à un

accouchement, soient devenues rares, sans que les phlébites post-parturiques cessent d'être moins fréquentes que par le passé, ont eu l'idée de rechercher à l'origine de certaines de ces phlébites un autre germe que le streptocoque. Ils ont décelé le colibacille et l'entérocoque dans les mucosités vaginales chez des femmes en dehors de la grossesse et des faits d'histo-pathologie leur ont permis d'identifier un syndrome entéro-réno-génital. Ils croient à de petites thrombophlébites utérines latentes qui seraient l'étape nécessaire des lentes migrations vers les veines iliaques, vers les oblitérations fémoro-iliaques des phlegmatia alba dolens qui compliquent sournoisement un accouchement ou une opération aseptique.

Dans un rapport à la Société Obstétricale de France en 1912, M. Jeannin insiste sur le fait que, si la théorie infectieuse est inébranlable, il y a lieu, dans certains cas, d'invoquer pourtant d'autres facteurs.

« 1° Il existe au cours de l'état puerpéral des « thromboses absolument indépendantes de l'infection.

« 2° Même alors qu'il s'agit d'une phlébite infec« tieuse, il faut, pour que cette phlébite puisse se « produire, tout un ensemble de circonstances ren« dant le sang plus facilement coagulable » (35).

Des observations des accoucheurs, il semble résulter qu'un certain nombre de phlébites puerpérales ne relèvent pas de l'infection. A côté des phéno-

mènes mécaniques et statiques, ils insistent sur l'importante intervention du trouble humoral (35).

2° Modifications du sang pendant la grossesse

Le sang subit, au cours de la grossesse, des modifications assez importantes pour que nous nous arrêtions un instant pour les citer.

Il résulte d'après les travaux anciens d'Andral et Gavarret, Regnault, Berquerel et Rodier (8) que, dans les 3 derniers mois de la grossesse, la teneur du sang est augmentée en fibrine et en eau et en même temps il y a diminution des globules ; d'où les conclusions de Cazeaux et Scanzoni, d'une chloro-anémie de la grossesse.

D'après les recherches de Fehling et Schröder (9) les globules rouges et l'hémoglobine augmentent pendant la gestation. Tandis que Adachi nie l'augmentation des leucocytes, Dietrich soutient que, s'il n'y a pas une augmentation notable, il en existe pourtant une, quoique peu accentuée. Adachi soumet à l'analyse un grand nombre de femmes enceintes et compare les résultats avec la moyenne obtenue chez les femmes normales, tandis que Dietrich tient compte des variations qui existent chez une même personne et fait des recherches en série chez une même femme. De même, Fehling et Schröder font leurs recherches, non pas dans les maternités, mais en ville, chez des femmes qui travaillent, obtenant ainsi de meilleurs résultats, qui

ne sont pas faussés par le changement apporté aux conditions de la vie extérieure. C'est pourquoi Walter Sieben met plus de poids sur les conclusions de Dietrich, Fehling et Schröder et conclut qu'il y a augmentation des globules rouges, de l'hémoglobine et des leucocytes.

Bar et Daunay (14) ont montré que chez la femme enceinte il y a une diminution de la résistance globulaire.

Voici d'après M. Keim les modifications d'ordre chimique qui pourraient expliquer la phlegmatia alba dolens en dehors de l'infection.

L'augmentation de la coagulabilité sanguine pendant la grossesse tient à la richesse du sang en fibrine avec une alcalinité diminuée à l'approche du terme. L'excès de fibrine du sang persiste un certain temps après l'accouchement ; adjuvant favorable dans les hémorragies de la délivrance, il peut devenir un élément fâcheux de coagulation intravasculaire dans les cas d'hémorragie abondante, de rétention de caillots fibrineux dans l'utérus et d'exsudation de sérum ; enfin et surtout à la suite d'injection intra-utérine d'eau pure ou salée ou encore de sublimé. Toutes ces causes trouvent un précieux auxiliaire dans le repos utérin après la délivrance, dans les dimensions du champ vasculaire qui n'est plus soumis à la contraction utérine et permet ainsi la stagnation sanguine, la coagulation facile et progressive.

Ces divers éléments ont un rôle dans la coagula-

tion du sang, qu'ils provoquent ou activent et nous avons vu plus haut le rôle de l'hémorragie. Or, il est connu la fréquence de la phlegmatia après hémorragie par placenta prævia par exemple.

D'ailleurs, la phlegmatia des membres elle-même, n'est pas exceptionnelle au cours de la grossesse (Saint-Ange, Brindeau). Ce qu'on observerait plus souvent, si l'attention était éveillée à leur sujet et si nos moyens d'investigations étaient plus précis, ce sont des coagulations veineuses, intra-abdominales, véritables phlébites utérines, pendant les derniers mois de la grossesse.

Leur progression de proche en proche activée encore par le trauma et l'expulsion spontanée ou dystocique du fœtus explique l'apparition de la phlegmatia des membres pendant les suites de couches (10). Il y a donc des conditions multiples en dehors de l'infection pour expliquer la fréquence des coagulations veineuses abdominales et de la phlegmatia alba dolens dans les suites de couches, conditions au niveau de l'utérus, conditions hépatiques et sanguines qui n'existent pas après avortement (10).

La phlébite utérine de la grossesse et la phlegmatia des membres consécutive, évoluent sur un terrain prédisposé aux coagulations intra-veineuses. Près du terme l'organisme est, en effet, déminéralisé, les substances minérales qui circulent dans le sang, pour être éliminées par les urines, et en particulier la chaux, favorisent la coagulation, mais

celles-ci se rencontrent surtout chez les femmes à nutrition défectueuse, à aspect chlorotique. Or, on sait que dans ces cas, le sang est en imminence de coagulation, la quantité de fibrine est élevée, les hématoblastes nombreux.

D'après M. A. Schwartz (28) tout choc opératoire est suivi d'une adrénalinémie qui a le pouvoir de diminuer le taux des antithrombines, créant ainsi l'un des facteurs de l'hypercoagulabilité sanguine qui a sa part de responsabilité dans la fréquence des phlébites post-opératoires et puerpérales : « Qu'il « y ait ou non infection phlébitique, il semble « que dans la genèse des thromboses, un rôle « doit être attribué au trouble de la « crase « sanguine » s'exerçant dans le sens de l'hypercoa- « gulabilité » (35).

3° Modifications des vaisseaux

Cruveilhier admettait que la phlegmatia alba dolens est due à une phlébite traumatique débutant au niveau de l'insertion placentaire et s'étendant de proche en proche aux veines utérines, iliaques et crurales, pour donner naissance à l'œdème douloureux (2). Il soutenait en outre que les caillots des veines thrombosées pouvaient se terminer par la suppuration (3).

Vingt ans après, Virchow (2) substituait à cette phlébite utérine la thrombose placentaire physiologique qui obture les vaisseaux utérins après la déli-

vrance et gagne peu à peu les veines du bassin et des membres inférieurs. Donc, pour lui, la phlegmatia alba dolens serait de cause mécanique, la stase sanguine jouant le rôle prépondérant. Le sang, pour rester fluide, doit être en contact incessant avec la paroi du vaisseau, mais en contact incessamment renouvelé et qu'avec l'arrêt ou le ralentissement on doit voir apparaître la coagulation. C'est donc à cet arrêt d'un sang plus ou moins prédisposé à se coaguler de par sa composition qu'il attribuait provoquer spontanément dans un vaisseau quelconque la formation d'un caillot (1). Ainsi, thrombose ou coagulation du sang sur place serait primitive et l'altération de la paroi veineuse serait consécutive à la formation du caillot (2).

Vulpian (2), dans son cours de 1874, pensait que la formation du caillot est précédée d'une altération de la paroi veineuse. Troisier partage le même avis et attribue, dans le phénomène de la coagulation, un rôle capital à cette modification de la vitalité de la paroi. Les altérations des parois veineuses, situées dans l'utérus ou son voisinage, joueraient un rôle initial.

Pour le Professeur Widal (3), il y a phlébite d'abord, par une altération de la veine, causée par la multiplication des micro-organismes, sur la tunique interne, la thrombose n'en étant que le résultat.

Au niveau des membres inférieurs, la circulation est plus lente, les parois veineuses elles-mêmes sont,

du fait de la grossesse, plus ou moins altérées par des dilatations qui rendent la circulation plus difficile (ii).

MM. Loeb, Achard et Aynaud attribuent la formation des caillots à l'existence d'érosions endothéliales dans la lumière des vaisseaux et à l'action des tissus de la paroi lésée. D'après Davis, la cause prinéipale de la coagulation serait le contact du sang avec le suc de la tunique moyenne des vaisseaux, et il a démontré d'une façon irréfutable l'accélération considérable de la coagulation sous l'influence de ce suc (12).

4° Altérations du foie

Le foie, en dehors de ses multiples fonctions, forme une des matières albuminoïdes du sang, la substance fibrinogène, et il forme aussi une substance anti-coagulante : il a donc une fonction fibrinogénique ou coagulante et une fonction anticoagulante.

Contejean, physiologiste français (1866-1897) pensait que c'est le foie lui-même qui produisait une substance anticoagulante sous l'influence de la peptone, ce qui fut confirmé par MM. Gley et Pachon, par la destruction ou l'altération du système nerveux ou par l'extirpation du foie (13).

Comme M. Gley nous le fait remarquer, de nombreuses recherches ont abouti à établir la réalité d'une fonction du foie inconnue jusqu'alors, la fonction anticoagulante. Rappelons à ce sujet que

l'on savait depuis longtemps (Lehmann, 1850, et Cl. Bernard, 1855) que le sang des veines sus-hépatiques est naturellement moins coagulable que celui des autres vaisseaux. Et il n'est pas sans intérêt, non plus, de rapprocher ces faits de ceux qui ont montré, d'autre part, que le foie, en tant qu'organe formateur de fibrinogène, assure la coagulabilité normale du sang. Doyon, le premier, dès 1904-1905, avait prouvé que le fibrinogène prend naissance dans le foie, ou tout au moins que la présence de cette substance dans le sang dépend étroitement de l'activité hépatique. Ses recherches sont précisées par M. Nolf (15).

De l'intégrité du foie paraît donc dépendre la quantité de fifibrinogène nécessaire pour que la coagulation se fasse normalement (13). Or, le foie est modifié pendant la grossesse ; il subit un certain degré de transformation graisseuse (Tarnier).

MM. Emile Weil, Bocage et Isch-Wall (16) considèrent la grossesse chez les femmes des villes comme un état anormal qui suffit pour troubler le fonctionnement du foie hémoclasique : l'augmentation et l'arythmie du temps de saignement extériorisent de façon patente, d'après eux, les modifications fonctionnelles de cette glande. Il n'en est pas ainsi dans les milieux où la femme est mieux portante, moins surmenée.

Cette altération du foie se traduit cliniquement par l'examen des urines, hypoazoturie, variations de toxicité urinaire, glycosurie fréquente, par les

troubles d'hépato-toxémie si fréquents et expérimentalement par la glucosurie expérimentaire, facilement à provoquer (Keim, Brocard, Leduc) (10).

MM. Couinaud et Cloque (14) trouvent également qu'il y a des modifications réelles des fonctions hépatiques pendant les grossesses normales et pathologiques. Ils constatent de la cholémie qui se traduit cliniquement par des éphélides, les pigmentations diverses et l'accroissement du soufre neutre dans les urines.

Normalement, les grosses molécules protéiques, insuffisamment élaborées, pouvant franchir la barrière intestinale, sont arrêtées par le foie sain. Quand le foie est touché, ces molécules passent dans la circulation et on assiste au phénomène d'hémoclasie digestive décrite par M. Widal et ses élèves et se traduisant par l'hypercoagulabilité du sang, la diminution de son indice de réfraction et la chute du nombre des leucocytes (14).

Donc, comme on vient de le voir, toute cause capable d'altérer la vitalité du foie, a pour conséquence une augmentation de la coagulabilité sanguine (10).

CHAPITRE IV

Recherches qui ont été faites sur la coagulation du sang pendant la grossesse et l'accouchement

Le temps nécessaire à la coagulation du sang chez un même animal et dans une même espèce est fixe dans les circonstances normales ; en dehors de tout état pathologique, un grand nombre de conditions provoquent des variations (15).

Le temps de saignement est normalement très fixe aux différentes heures de la journée : trois minutes environ, avec des variations d'une demi-minute en plus ou en moins au maximum (16).

Avant d'exposer les résultats des recherches obtenues sur la coagulation du sang pendant la grossesse et l'accouchement, nous croyons indiqué

d'examiner quelques procédés employés pour ces recherches.

Nous ne ferons que citer pour mémoire le procédé de Vierordt, connu sous le nom de procédé du crin ou du cheveu ; celui de Bifi, qui se sert d'un appareil nommé hémogélomètre ; le procédé de Schultz, qui nous présente un coagulomètre à perles ; celui d'Angelo Petrone, de Brodie et Roussel, enfin ceux de Wright et Sabrazès. Tous ces procédés, si bien décrits par M. Bloch dans sa remarquable thèse, sont, comme il nous le dit lui-même, imparfaits et sujets à la critique. Celle-ci porte sur la technique elle-même, ainsi que sur les résultats obtenus.

« En effet, ou bien le trouble sanguin est trop « grand et aucun procédé spécial n'est nécessaire « pour apprécier des retards appréciables d'une de- « mi-heure ou plus, ou bien, il s'agit de troubles san- « guins peu accusés dans des syndromes non hé- « morragiques, et alors, aucun de ces procédés ne « donne des différences assez constantes pour « qu'on puisse en tirer des déductions généra- « les » (35).

Le procédé de Perrin et Hams (17) consiste à disposer sur quelques lames de verre une trentaine de gouttes de sang. Toutes les minutes, on les dissocie avec un petit agitateur et on note l'apparition du premier filament de fibrine qui indique le début de coagulation. Ce procédé est très imparfait en raison de tous les contacts thrombo-plastiques impo-

sés au sang et aussi parce que celui-ci est trop exposé aux variations de la température ambiante, dont l'influence sur la coagulation est énorme ; les résultats de deux examens ne sont plus comparables entre eux.

Le procédé de Hayem (17) consiste à apprécier en l'inclinant la déformation d'une goutte de sang déposée sur une lame de verre ou bien encore celle de la surface d'une petite quantité de sang dans un tube. Lorsque l'inclinaison du tube ne détermine plus de déformation, la coagulation est faite. Ce procédé est bon, mais on peut lui faire les mêmes reproches qu'au premier.

Le procédé d'Achard et Binet (17) quoiqu'étant très simple est certainement très supérieur comme précision. Quelques gouttes de sang, tirées de préférence d'une veine avec une seringue de Pravaz et une aiguille bouillie dans de l'huile de vaseline sont versées dans un petit cristallisoire, plein d'huile de vaseline à 18° environ. Le sang se collecte en une lentille au fond du cristallisoire. Toutes les minutes, on le touche avec l'extrémité d'un tube capillaire qui traverse la vaseline. Tant que le sang n'est pas coagulé, on voit par capillarité une petite quantité de celui-ci qui remonte dans le tube en une colonne rouge très visible. Lorsque l'extrémité du tube reste incolore, la coagulation est faite.

Procédé de Termier (17). Dans une seringue de 2 cc. mouillée d'huile de vaseline, on retire par ponction de la veine 1 1/2 cc. de sang environ. Le

piston est ensuite complètement retiré pour permettre l'introduction dans la seringue d'une bille métallique et remis ensuite. En renversant la seringue à intervalles réguliers, on suit le choc de la bille contre les extrémités, tant que le sang est liquide.

La méthode de Chantemesse (37) consiste à mélanger un volume minime de sang à examiner avec le même volume d'une solution d'un sel empêchant la coagulation.

Pour supprimer la coagulation in vitro d'un sang normal, il faut lui mélanger une solution aqueuse d'oxalate de potasse à 1 p. 800. Quand la force de coagulabilité sanguine est plus grande, il faut pour s'opposer à la formation du caillot une solution d'oxalate plus forte ; quand cette force est affaiblie il suffit d'une solution d'oxalate plus faible. On fait donc des mélanges de plusieurs échantillons de sang avec des solutions diverses d'oxalate :

1/400, 1/600, 1/800, 1/1000, 1/1200, 1/1500, 1/1.800.

Le mélange est recueilli et conservé dans des pipettes fines, comme l'a indiqué Wright et, au bout d'une heure, un coup d'œil jeté sur les pipettes montre si la coagulation s'est faite malgré un taux d'anti-coagulant au-desssus ou au dessous de la normale, c'est-à-dire si le sang est plus coagulable, ou l'est également ou l'est moins que du sang d'homme bien portant.

Le procédé de Duke (17) mesure simplement le temps de saignement d'une petite scarification de 2 mm. de profondeur à l'oreille. Toutes les demi-

minutes, on recueille sur une feuille de papier buvard la gouttelette sanguine qui se produit. Les taches vont en diminuant de diamètre et généralement en trois minutes, il n'y a plus de saignement. Le procédé est très commode et le plus employé.

Tandis que des auteurs (Hartmann, Cristea et Bienenfeld) trouvent le temps de saignement normal, d'autres arrivent au résultat que, dans la grossesse, le temps de saignement subit un retard, retard qui persiste pendant l'accouchement et dans les suites de couches. (Rosenfeld, Mathes, Fox, etc...) (18).

Kreis (2) fait une étude sur la coagulabilité du sang chez la femme enceinte et montre que pas plus pendant la grossesse, que pendant les suites de couches, la coagulabité sanguine ne se trouve accrue, malgré la fréquence des phlébites à cette période génitale. Il examine à ce point de vue 50 femmes pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches et trouve pourtant pendant l'accouchement chez 48 femmes une coagulation retardée, chez deux seulement, une coagulation normale. Pendant les suites de couches, toutes les coagulations sont retardées. Les temps moyens de coagulation ont été, pendant la grossesse 2', 18", pendant l'accouchement 2' 29" et pendant les suites de couches 2' 29" également (12).

Dans une communication faite à la Société Obstétricale de France du 11 octobre 1912 (38) notre cher et honoré maître, M. Cathala rapporte, qu'après des preuves expérimentales, il a trouvé très manifestement une plus grande coagulabilité du sang chez

la femme enceinte à terme ou près du terme que chez les femmes non enceintes. Une de ses observations, faite avec beaucoup de méthode, nous montre une augmentation nette et persistante de la coagulabilité du sang à la fin de la grossesse, à partir du cinquième mois.

Quelques jours après l'accouchement, la coagulabilité est redevenue égale à celle des premiers mois. Il est intéressant de noter la faible coagulabilité observée au deuxième mois de la grossesse.

Pour rechercher la coagulabilité du sang il emploie avec de légères modifications, le procédé indiqué par le Professeur Chantemesse, dans sa communication à l'Académie de Médecine en 1909 sur « la coagulation et la décoagulation du sang dans les veines » procédé que nous avons relaté plus haut.

MM. Emile Weil, Bocage et Isch-Wall (16) trouvent le temps de saignement presque constamment augmenté, variable et arythmique chez la femme enceinte, Ce signe apparaîtrait d'après eux dès le début de la grossesse et persisterait jusqu'au terme ; peut-être va-t-il en s'atténuant vers la fin de la gestation. En tout cas, il diminue après la délivrance, encore qu'il reste accru chez certaines femmes. Ce signe s'observerait aussi bien chez les femmes enceintes normales. que chez celles présentant des états pathologiques concomitants (tuberculose pulmonaire, pyélonéphrite, vomissements incoercibles). Il est plus marqué chez les femmes à tendance hémorragipares antérieures. Un accroissement

moyen du temps de saignement n'a pas de valeur pronostique et ne permet pas de prévoir des complications hémorragiques lors de la délivrance. Il n'en serait pas de même dans les cas où l'accroissement est excessif.

Cette prolongation et arythmie du temps de saignement chez la femme enceinte est attribuée par MM. Emile Weil, Bocage et Isch-Wall au syndrome d'insuffisance hémoclasique dissocié du foie et non à la diminution du nombre des plaquettes ; celles-ci sont en quantité subnormale (240.000 en moyenne sur 8 cas variant entre 150 et 300.000).

M. Karel Prérovski (19) examine de différentes façons le processus de coagulation du sang dans 130 cas de grossesse. Il trouve que :

1° Le temps de saignement oscille dans les limites normales de deux minutes et demie et trois minutes et demie.

2°. Le temps de coagulation est toujours réduit. Dans la grossesse initiale, cette diminution était marquée dans 73 % des cas ; dans la grossesse avancée, elle était présente dans 91 % des cas. La différence entre le temps de coagulation dans le sang veineux et le sang capillaire était plus marquée que chez le sujet normal.

La diminution du temps de coagulation est, d'après lui, un signe très constant de la grossesse.

Felner (12) a démontré que l'utérus contenait des substances favorisant la coagulation. La brusque libération de ces produits expliquerait la formation des thromboses, fréquentes après l'accouchement.

CHAPITRE V

Peut-on modifier la coagulation du sang ?

La physiologie nous a démontré qu'on peut répondre affirmativement à la question que nous venons de nous poser par le titre de ce chapitre. En effet, on peut accélérer, retarder ou empêcher la coagulation du sang.

1° Accélération de la Coagulation

Il y a des moyens expérimentaux pour accélérer le processus de la coagulation, mais comme leur étude n'a pas d'intérêt pour notre sujet, nous les citerons pour mémoire seulement.

On peut accélérer la coagulation du sang, *in vitro*, par une température élevée, par le chloroforme, par la présence des corps étrangers (substances pulvérulentes, gélatine, mucus...), par l'état rugueux

des parois, par l'addition de suc tissulaire, etc...., *in vivo*, par l'injection d'eau salée ou pure, de sang défibriné, d'atropine (15).

Les travaux de MM. Hanns, Stéfanovitch et Arnovljevitch nous montrent que l'*extrait pituitaire*, en dehors de ses propriétés hypotensives et leucopéniques, jouit aussi d'un pouvoir coagulant. S'il est réel que les injections intra-veineuses d'extrait de lobe postérieur peuvent déterminer parfois un choc hémoclasique, caractérisé par une chute du nombre des leucocytes, les modifications de la coagulabilité sanguine, déterminées par cette injection, ne sont pas sous la dépendance du choc, mais sont dues vraisemblablement à l'action propre de l'extrait glandulaire. Cette constatation vient s'ajouter aux documents cliniques et physiologiques montrant l'effet anti-hémorragique absolument spécial et très différent de celui de tous les autres extraits glandulaires, de l'injection de lobe postérieur d'hypophyse (25).

2° Diminution de la Coagulation

Voyons maintenant brièvement les moyens expérimentaux qui retardent ou empêchent la coagulation, pour passer ensuite à l'étude des moyens pratiques qu'on peut employer en thérapeutique pour lutter contre l'hypercoagulabilité sanguine dans les cas pathologiques.

L'extirpation du foie chez la grenouille ou le

chien, l'oblitération des artères du foie au moyen de la paraffine, le chloroforme par voie gastrique ou sous-cutanée rendent le sang incoagulable.

Wright a proposé, le premier, d'appliquer à l'homme vivant les méthodes chimiques qui réussissaient au laboratoire, pour favoriser ou entraver la coagulation du sang. A. Lumière et H. Courtier ont signalé l'action anti-coagulante des sels de zinc ; Léon Launoy, celle des dérivés sulfitiques des amino-phénols et Zunz et La Barre celle de la choline (15).

Tzanck, en 1921, avait déjà établi le pouvoir anticoagulant, *in vitro*, des arsénobenzènes. A. Lumière, en 1925, a signalé toute une série de substances présentant un pouvoir anticoagulant élevé et qui avaient toutes la propriété de renfermer des groupements carboxylés. G. Lefrou, en 1927, fit une série de recherches avec des colorants de la série triphénylméthane et observe que tous ces corps, doués d'un pouvoir anticoagulant, contiennent plusieurs groupes amidogènes libres ou substitués (26).

A. SANGSUES

D'après MM. P.-E. Weil et Boyer (20), chaque sangsue apposée se gorge d'une quantité de sang équivalente à 15 grammes environ. La sangsue enlevée, le sang continue à sourdre un temps variable de quelques heures à une journée, ainsi que l'hémorragie oscille entre 100 et 200 grammes. L'hé-

morragie présente les caractères des hémophiles. Le sang s'écoule goutte à goutte d'une façon continue sans tendance à la coagulation. Suivant les cas, l'écoulement dure de 1 à 36 heures. Au bout d'un certain temps, lorsque le caillot se forme à la plaie, il est mou, adhérent, ne se rétracte pas, comme on le voit chez les hémophiles. Le sang peut continuer à sourdre en-dessous du caillot. L'hémostase, une fois produite, si on enlève le caillot, même au bout de 24 heures, l'hémorragie peut recommencer. L'étude du sang recueilli *in vitro*, à la plaie, nous montre les caractères du sang hémophilique. Il y a d'une part coagulation plasmotique et, d'autre part, un grand retard de la coagulation et enfin l'irrétraction du caillot. Ce retard de la coagulation n'est pas toujours constant, au contraire de l'irrétractilité et la fragilité du caillot (20).

J.-B. Haycraft (21) conclut d'après ses recherches que les têtes des sangsues contiennent une substance capable de rendre incoagulable le sang d'un animal recueilli, *in vitro*. Il semble, d'après MM. P.-E. Weil et Boyé (20) que les sangsues agissent en injectant dans la plaie une certaine quantité de substance anticoagulante. Mais il y a plus : cette substance provoque non seulement une hémophilie locale, mais une diminution de la coagulabilité du sang en circulation. MM. Weill et Mouriquand (24) partagent la même opinion et ils ajoutent encore que cette hémophilie générale est d'ailleurs essentiellement passagère avec abaissement de la résistance globulaire.

M. Ducuing (27) est d'un autre avis et dans un article plus récent, il démontre que la piqûre de sangsue n'a qu'une action purement locale. L'hirudine fixée dans la plaie produit une hémophilie exclusivement locale, à laquelle il attribue l'hémorragie. Si l'hirudine passe dans le sang, sa quantité est si minime que son action n'est décelable ni par la clinique, ni par le laboratoire. Les expériences sont faites sur des sujets dont le foie et le sang sont normaux avant les piqûres de sangsues. Les observations relatées par MM. Weill et Mouriquand d'hémorragies graves à la suite de piqûres de sangsues ont été faites chez des sujets qui présentaient des lésions graves du foie ; ceci rend imprécise la part qui peut revenir à l'hirudine dans l'hémorragie se produisant au niveau de la plaie faite par la sangsue. Quant à l'hémophilie générale déterminée chez les animaux par l'hirudinisation, M. Ducuing nous dit :

a) Que chez le chien, le lapin et le cobaye sains, la piqûre de sangsue n'a jamais déterminé l'hémophilie générale.

b) Que pour produire cet état, il a toujours fallu injecter l'hirudine soit dans l'hypoderme, soit surtout dans la veine.

Chez l'homme et chez l'animal, après chute de la sangsue, il suffit de faire un lavage de la plaie avec du sérum physiologique pour arrêter immédiatement et sûrement l'hémorragie.

Comment agissent-elles, les sangsues, dans les phlébites ?

Graves (22) pensait que l'action des sangsues dans les phlébites était purement antiphlogistique.

M. Pallasse croit que l'extrait de sangsues, étant lymphagogues, produirait une action sur l'œdème par modification du cours de la lymphe.

M. Termier (22) soutient que leur sécrétion entraînée dans la circulation dissolvait la fibrine des caillots déjà formés, opinion critiquée par MM. Gonnet, Jeannin et Josserand (22), car ils objectent que l'application de sangsues reste sans effet sur les œdèmes installés depuis plusieurs jours au cours d'une phlébite. Aussi disent-il que cette médication agit en modifiant d'une façon appréciable et rapide la coagulation sanguine.

B. HIRUDINE

L'extrait de têtes de sangsues retarde ou empêche la coagulation du sang in vitro et in vivo. Comme l'a démontré J.-B. Haycraft, en 1884, l'action est proportionnelle aux doses employées.

Voici le procédé cité par M. Doyon, pour obtenir l'hirudine. On jette 50 sangsues dans l'alcool à 95° L'alcool est remplacé chaque jour un certain nombre de fois. Lorsque les têtes sont bien durcies, on les pulvérise dans un moulin à poivre ; on ajoute 20 gr. d'eau salée physiologique ; après 3 jours, on obtient 9 cc. d'hirudine avec la presse de Cl. Ber-

nard. Le liquide est noirâtre ; il peut être porté à 134° sans perdre sensiblement son pouvoir anticoagulant.

L'hirudine a été rapprochée des albumines ; elle contient 1,7 % de phosphore ; son pouvoir anticoagulant est attaché aux corps phosphorés. L'hirudine manifeste une action antagoniste aux différents stades de la coagulation du sang, mais d'une façon d'autant plus intense, qu'elle intervient plus tôt dans l'évolution du processus (15).

L'hirudine de Sacchse, de Dresde, est un des extraits le plus semblable à lui-même dans sa composition et ses effets (23).

MM. Weill et Mouriquand (23 et 24) ont préconisé d'employer le plasma du sang, ayant passé par la sangsue elle-même. Ce plasma contient l'hirudine ou ses dérivés, puisque son mélange à du sang normal entraîne l'incoagulabilité de ce sang et la fragilité de ses globules.

L'hirudine, à cause de ses propriétés anti-coagulantes, a été employée dans le traitement de la phlegmatia des accouchées et des opérés.

CHAPITRE VI

Résultats obtenus chez les accouchées et les opérés

M. Termier (29) rapporte en 1922, 19 cas de phlébites traitées par piqûres de sangsues. Toutes ses malades se sont levées entre le 8e et le 15e jour après le début de la maladie, celle-ci tournant court et ne s'accompagnant pas d'oblitérations veineuses.

En 1925, M. Termier (30) cite une statistique de 73 cas de phlébites chirurgicales et obstétricales traitées par la même méthode. Dans toutes ses observations, la chute de la température s'est produite en 5 à 6 jours, la circulation veineuse s'est rétablie par désobstruction de la lumière de la veine et les malades ont pu se lever en moyenne du 13e au 16e jour.

MM. Gonnet, Jeannin et Josserand (22) présentent en 1926, 6 observations de phlébites, traitées

par des applications de sangsues. Ils ont remarqué que, si l'œdème n'existe pas au moment de la première application, il n'apparaît pas ; s'il s'est montré depuis peu, il rétrocède, les symptômes d'inflammation de la paroi veineuse par contre persistent. La douleur spontanée s'atténue, mais la température, l'impotence fonctionnelle, la douleur provoquée ne rétrocèdent pas.

Parmi ses cas traités, M. Pallasse (22) a eu deux fois l'impression que la maladie avait tourné court et qu'il y avait une diminution considérable de la durée de la phlébite.

M. A. Cleuet (31) obtient un résultat favorable dans un cas de phlébite post-opératoire : le soir même de l'application des sangsues, les symptômes généraux rétrocèdent et il ne persiste qu'un gonflement modéré qui disparaît par la suite, sans laisser de trace.

M. Vidal (32) dans une communication à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris donne lecture à une observation de phlébite guérie par piqûre de sangsue.

Mais ces résultats n'ont pas été obtenus par tous ceux qui ont employé cette méthode.

Notre très honoré maître, M. Cathala (32) qui a fait assez souvent des applications de sangsues chez des accouchées, dès les premiers symptômes de phlébite remarque que, d'une façon générale, l'évolution de phlébite n'est pas très modifiée. Il a vu des phlébites graves et des phlébites légères, sui-

vant leurs cours comme auparavant. Dans un cas, une accouchée, atteinte de phlébite du membre inférieur droit, présenta, malgré plusieurs applications de sangsues (10 sangsues en 4 applications) une phlébite du membre inférieur gauche, qui débuta le lendemain de la pose de 3 sangsues. Cependant chez cette malade le temps de saignement et de coagulation était augmenté, ce qui ne s'observe pas d'ailleurs toujours.

M. Le Lorier (32) cite une observation très intéressante. Dans le but d'éviter les ennuis d'une phlébite éventuelle à une femme sur le point d'accoucher, qui avait eu une première atteinte veineuse lors d'un accouchement antérieur, il prescrivit, entre autres choses, d'appliquer des sangsues, dès le lendemain de l'accouchement et ensuite tous les 2 jours. Malgré cela, le 2e jour, une phlébite de la jambe gauche se produisit.

M. Ducuing (33) présente cinq observations de phlébites post-opératoires traitées par des piqûres de sangsues aussi précocemment que possible et toujours avant la phase oblitérante. Certaines d'entre elles furent diagnostiquées sur des signes excessivement légers (œdème du pubis ou dysurie) qui peuvent échapper à ceux qui ne sont pas prévenus. Malgré ce diagnostic et ce traitement très précoces, ces phlébites ont évolué d'une façon très grave (embolie, atteinte de plusieurs membres, œdème volumineux).

Nous trouvons intéressant de relater quelques passages d'un remarquable article de M. Ducuing (27) sur l'inefficacité du traitement par les sangsues. « Une phlébite soignée très précocément par le « traitement classique (immobilisation parfaite, dé- « sinfection intestinale et générale, évacuation ré- « gulière des réservoirs, etc...) évolue souvent aussi « simplement qu'une phlébite traitée par les sang- « sues. Il nous est arrivé que sur un signe très dis- « cret (dysurie apparaissant vers le 4e ou le 5e jour « après l'opération, léger œdème du pubis ou des « grandes lèvres) nous avions pu faire un diagnos- « tic de phlébite extrêmement précoce, de laisser à « dessein évoluer cette phlébite sans appliquer les « sangsues. Le traitement classsique, précoce et bien « fait, a presque toujours empêché les gros œdèmes, « les complications graves et la longue évolution « de la maladie. Si nous avions placé des sangsues « dans ces cas, nous n'aurions pas manqué de leur « attribuer le mérite d'une évolution aussi bénigne. « Certaines phlébites, enfin, bien que traitées bien « précocément et très régulièrement par des piqû- « res de sangsues, sans que soient négligés bien en- « tendu, les soins ordinaires, évoluent d'une façon « très grave. Il nous paraît donc, au moins exagéré, « d'affirmer avec tout le monde que précocément « appliqué, le traitement par les sangsues fait « avorter régulièrement les œdèmes, évite les acci- « dents graves et diminue considérablement la du- « rée de l'affection. »

« Certains facteurs étrangers à la piqûre de sang-
« sue semblent intervenir pour expliquer l'évolu-
« tion généralement plus bénigne des phlébites
« chirurgicales depuis quelques années.

« En dehors des soins préopératoires (désinfec-
« tion intestinale, vaccination en général, intesti-
« nale ou locale, toni-cardiaque etc..) et des soins
« post-opératoires (exercices respiratoires, mobili-
« sation et lever précoces) qui constituent en som-
« me un traitement prophylactique, le facteur qui
« nous paraît être le plus important dans l'évolu-
« tion actuellement bénigne de phlébites chirurgi-
« cales, c'est la précocité du diagnostic avec, bien
« entendu, comme correspondant corollaire, la
« précocité du traitement ».

MM. Chavannaz et Magnant (36) nous donnent 10 observations de phlébites post-opératoires traitées par applications de sangsues, mais les malades n'en ont pas tiré grand bénéfice, l'œdème n'a pas paru influencé par le traitement.

Ils ont attendu chez leurs opérés, qu'il y ait un léger œdème au niveau du mollet ou une douleur localisée sur le trajet d'une veine pour porter le diagnostic de phlébite, car ils n'admettent pas les symptômes classiques, du début, comme la tachycardie par exemple : celle-ci leur paraît un signe infidèle. D'autre part, l'élévation thermique a, chez plusieurs de leurs malades, suivi l'apparition de l'œdème au lieu de le précéder. En ne posant des

sangsues qu'aux cas diagnostiqués de phlébite, ils ont évité d'attribuer à l'application de sangsues, la guérison de différentes douleurs vagues des membres inférieurs qu'ils ont vu disparaître assez vite, sans aucun traitement.

Dans les cas que nous avons suivis et traités à l'hôpital Saint-Louis, dans le service d'accouchements de notre cher maître, M. Cathala, cas dont les observations seront exposées, détaillées plus loin, nous n'avons obtenu, malgré le traitement précoce et intense par les sangsues, aucun résultat encourageant.

Observations personnelles

OBSERVATION 1

Mme J. F..., âgée de 26 ans, I-pare.

Le 12 mars 1927. — Accouchement à terme par application de forceps en O J G A, pour lenteur de la période d'expulsion (7 h. 40), bruits du cœur modifiés, tête défléchie. Délivrance naturelle complète. Episiotomie droite, 3 crins.

Le 29 mars. — Dans la nuit, la malade est prise de douleurs violentes dans le talon droit ; rien dans le mollet. Insomnie.

Le 30 mars au matin. Le membre inférieur droit est blanc, chaud et œdématié. La malade souffre de toute la jambe.

On pose 2 sangsues à la racine de la cuisse.

Temps de saignement avant la pose de sangsues, 3' 30".

Temps de saignement après la pose de sangsues, 5'.

Temps de coagulation avant la pose de sangsues, 10'.

Temps de coagulation après la pose de sangsues, 10'.

La jambe est mise dans une gouttière.

Le 31 mars. — L'œdème a beaucoup augmenté, surtout au niveau du genou Douleurs violentes dans le talon.

Le 1er avril. — Pose de 4 sangsues (2 au niveau de la rotule, 2 sur la face antérieure du tibia).

Les jours suivants, l'œdème est stationnaire.

Le 5 avril. — Pose de 3 sangsues (1 sur la face antérieure de la cuisse, 2 sur la face antérieure de la jambe).

Dans la nuit, la malade souffre du talon gauche et sent la jambe gauche plus lourde : elle est chaude et paraît légèrement augmentée de volume.

Dès le début de la maladie, la température oscille Intre 38° et 40°. Pouls grimpe au début à 140 pour redescendre lentement à 110.

Le 3 mai. — La température tombe à la normale avec oscillations entre 36°8 et 37°6. Pouls à 84.

Le 7 mai, on commence les massages.

Le 31 mai on enlève les gouttières.

Le 1er juillet, sortie.

OBSERVATION II

Mme J. P..., âgée de 31 ans, I-pare.

Le 15 juin 1927. — Opération césarienne sans extériorisation. Procédé habituel. Enfant vivant.

Le 17 juin. — Douleurs dans le mollet gauche.

Le 19 juin. — Point de côté.

Le 21 juin. — Pose de 3 sangsues sur la cuisse gauche.

Temps de saignement avant l'application 4'
Temps de saignement après l'application 4'.
Temps de coagulation avant l'application 5'.
Temps de coagulation après l'application 5'.

Le 24 juin. — Pose de 3 sangsues.

Temps de saignement avant l'application 4'
Temps de saignement après l'application 4'
Temps de coagulation avant l'application 5'
Temps de coagulation après l'application 3'30"

Le 6 juillet. — Phlébite de la jambe droite.

Pose de 3 sangsues.

Temps de saignement avant l'application 4'
Temps de saignement après l'application 3'30"
Temps de coagulation avant l'application 5'
Temps de coagulation après l'application 4'30"

Température oscillante tout le temps entre 37° et 39°.

Pouls : 100 à 120.

Le 4 septembre. — Sortie.

OBSERVATION III

Mme L. M..., âgée de 26 ans, I-pare.

Le 30 août 1927. — Forceps sur sommet en OIGA pour modification des bruits du cœur.

Délivrance naturelle complète.

Suites de couches immédiates normales. Lochies normales.

Le 13 septembre. — Le pouls, qui, après l'accouchement, était à 80, est descendu progressivement à 62 à la veille de son départ. Température : 36°8 à 37°4.

L'accouchée voulait partir le 10 septembre. Quand elle se lève, pour la première fois, et travaille un peu dans la matinée, elle tombe et perd connaissance. En ce moment, le pouls est à 128, température à 38°4. Pas de point de côté, pas de signe de phlébite. Après 2 jours, elle rejette un petit crachat sanguinolent, suivi d'autres.

A l'examen, on trouve un léger œdème des jambes, surtout de la droite, perceptible sur la crête tibiale.

L'œdème est légèrement dur, blanc, non douloureux.

Pas de douleurs à la palpation du bas-ventre. Rien de net à l'examen des poumons, sauf quelques petits râles de la base droite.

Temps de saignement 3'30".

Temps de coagulation 10'.

Le 14 septembre. — Point de côté dans l'aisselle gauche qui gêne la respiration. Pas de signes physiques.

Le 16 septembre. — Œdème de la jambe droite prenant le godet.

Pose de 3 sangsues.

Temps de saignement avant l'application 4'30".
Temps de saignement après l'application 7'.
Temps de coagulation avant l'application 2'30".
Temps de coagulation après l'application 7'30".

Le 20 septembre. — Phlegmatia alba dolens constituée sans douleurs. Quelques cuissons à la cheville et jambe gauches.

Le 25 septembre. — Légère douleur à l'embouchure de la saphène interne droite.

La malade, ayant quitté le service, n'a pas pu être suivie.

OBSERVATION IV

Mme G. A..., âgée de 31 ans, III^e^ pare.

Les deux premiers accouchements spontanés, à terme.

Le 11 février 1928. — Accouchement spontané, à terme. Délivrance naturelle, complète.

Le 28 février. — Signes de phlébite de la jambe gauche.

Pose de 3 sangsues.

Temps de saignement avant l'application 2'30".
Temps de saignement après l'application 3'30".
Temps de coagulation avant l'application 2'30".
Temps de coagulation après l'application 3'30".

Le 2 mars. — Phlegmatia alba dolens droite.

Pose de 4 sangsues.

Temps de saignement avant la pose 1'15".
Temps de saignement après la poss 1'15".

Le 6 mars. — 3e pose de sangsues (4) aux deux jambes.

Temps de saignement avant l'application 3'15".
Temps de saignement après l'application 3'15".

Le 8 mars. — Température qui était à 37° remonte à 38°8.

Le 10 avril. — Mobilisation passive.

Le 15 mai. — Sortie du service.

OBSERVATION V

Mme P. H..., âgée de 24 ans, IIe pare.

Premier accouchement normal.

Le 15 avril 1928. — Accouchement spontané à terme. Délivrance naturelle. Caduque épaissie, membranes déchirées incomplètes.

Le 17 avril. — Douleurs au niveau du mollet gauche.

Au bout de 3 jours, ces douleurs disparaissent.

La malade rentre chez elle.

Le 20 avril. — Rougeur avec sensations de brûlure au niveau du mollet gauche.

Dans les jours qui suivent, cette rougeur s'étend à tout le membre. Etat fébrile, fatigue à la marche.

Le 4 mai. — Admission à l'hôpital pour phlébite du membre inférieur gauche, qui est violacé, peu œdématié, sans impotence fonctionnelle.

Le 13 mai. — Engourdissement, impotence fonctionnelle, apparition d'un œdème blanc, dur, douloureux, s'étendant jusqu'à la cuisse. Palpitation et frissons.

Le 18 mai. — Pose de 3 sangsues à la racine du membre inférieur gauche.

Temps de saignement ne change pas, avant et après l'application des sangsues (deux minutes). Dans la soirée, la malade fait un frisson, suivi d'une série d'autres.

Le 21 mai. — 2e pose de sangsues à l'aine gauche. Le temps de saignement passe de 1'5o" avant la pose de sangsues à 2'3o" après cette pose.

Le 25 mai. — 3e pose de sangsues.

Le temps de saignement ne varie pas par l'application de sangsues (2'15").

Le 15 juin. — Premier massage.

Le 8 juillet. — La jambe gauche, ainsi que la cuisse du même côté, sont encore augmentées de volume.

Pas d'œdème. Récupération nette du membre. A cette même date, légère douleur au niveau de la jambe droite.

Le 18 juillet. — Le côté droit du thorax est douloureux. Pouls rapide. Expectoration sanglante. Le soir, point de côté violent à droite. Pouls grimpant.

Dyspnée marquée.

Le 20 juillet. — Amélioration des signes subjectifs.

Le 23 juillet. — Région thoracique gauche douloureuse.

Expectoration sanglante continue.

Le 24 juillet. — La douleur à gauche a disparu.

Le 26 juillet. — Retour à la normale. Plus d'oppression, ni de douleur thoracique. L'expectoration n'est plus hémoptoïque.

Le 5 août. — La malade se lève et commence à marcher.

Le 9 août. — La malade marche bien, l'œdème malléolaire s'accentue un peu, mais cède par le repos au lit.

Le 12 août. — Malade quitte le service ayant récupéré à peu près le fonctionnement normal de ses membres inférieurs.

OBSERVATION VI

Mme C. H..., âgée de 22 ans, II[e] pare. Fausse-couche de 3 mois.

Le 7 mai 1928. — Accouchée chez elle.

Le 17 mai. — Douleur à la jambe gauche, à l'aine, s'étendant au genou et au mollet.

Le 19 mai. — Malade entre dans le service. A ce moment, léger œdème malléoaire, gardant le godet au membre inférieur gauche, qui est violacé. Légère ascension de la température locale. La malade sent sa jambe lourde, mais non impotente.

Le 20 mai. — L'œdème a diminué. On cale la jambe dans un coussin.

Le 22 mai. — Réapparition de l'œdème.

Le 26 mai. — On retire les cales et on mobilise la jambe.

Le 28 mai. — Réapparition de l'œdème à la jambe gauche sans douleurs. On cale de nouveau la jambe.

Le 29 mai. — Tout paraît redevenu normal. On retire les coussins.

Le 2 juin. — La malade commence à se lever. Aucun œdème de la jambe, aucune douleur.

La malade sort le 7 juin en bon état.

OBSERVATION VII

Mme F. M..., âgée de 38 ans, III[e] pare.

Accouchements antérieurs normaux.

Le 20 mai 1928. — Accouchement à terme chez une sage-femme.

Membranes déchirées paraissant complètes.

Le 25 mai. — Céphalée légère. Douleurs dans le bas-ventre.

Le 26 mai. — Douleur légère dans le membre inférieur gauche.

Le 28 mai. — Membre engourdi. Abdomen souple, non douloureux. Léger œdème au niveau des malléoles. Pas d'hydarthrose. Mollet un peu sensible.

Le 1^er^ juin. — L'œdème s'est accentué, le membre restant assez douloureux. Hydarthrose du genou.

On pose 3 sangsues à la racine de la cuisse gauche.

Le temps de saignement avant l'application 2'3o".

Le temps de saignement après l'application 2'3o".

Dans les jours qui suivent, le membre a semblé diminué de volume, mais passagèrement.

Le 12 juin. — Nouvelle application de 3 sangsues.

Le temps de saignement avant l'application 2'3o".

Le 15 juin. — Application de 3 sangsues.

Le temps de saignement avant et après toujours le même : 2'3o".

Le même jour, les douleurs apparaissent dans le membre droit plus intenses que du côté gauche et augmentant d'intensité pendant la nuit.

Le 18 juin. — Les douleurs sont extrêmement légères et fugaces. Le membre est augmenté de volume.

Le 20 juin. — On fait une application de 3 sangsues du côté droit.

Le temps de saignement avant et après la pose reste la même 2', 15"..

Le 21 juin. — *Au membre gauche,* cuisse encore volumineuse, indolore au toucher. Genou globuleux. Choc rotulien.. La jambe est à peu près normale. Pas d'œdème net, ni au niveau des malléoles, ni au niveau du pied. Pas de douleur à la pression.

Au membre droit : Cuisse augmentée de volume,

sensible plutôt que douloureuse. Le genou globuleux. Choc rotulien peu net. Jambe œdématiée, rougeâtre, œdème sensible, signe du godet.

Le 23 juin. — Phlébite stationnaire.

Application de 3 sangsues du côté droit.

Le 26 juin. — Nouvelle application de 3 sangsues.

Le 6 juillet. — On commence le massage du membre gauche dont le volume est redevenu normal.

Le 9 juillet. — L'œdème et l'hydarthrose du membre droit existent, mais plutôt en régression.

Le 21 juillet. — On commence la mobilisation et le massage du membre inférieur droit, qui conserve encore un peu d'œdème au niveau de la jambe et du cou-du-pied.

Le 11 août. — La malade quitte l'hôpital sans avoir recommencé à marcher.

OBSERVATION VIII

Mme L. M..., âgée de 32 ans, I-pare.

Le 28 mai 1928, accouchement spontané à terme. Délivrance naturelle complète.

Le 4 juin. — Douleur du membre inférieur gauche qui commence à enfler à partir de la racine. Douleur à la pression, œdème blanc.

Le 8 juin. — Application de 4 sangsues à la racine du membre.

Temps de saignement avant l'application 3' 20"
Temps de saignement après l'application 3' 25".
La malade est sortie de l'hôpital le 20 juillet.

OBSERVATION IX

Mme F. L..., âgée de 32 ans, IV-pare, 3 accouchements normaux.

Le 2 juin 1928. — Accouchement spontané. Délivrance naturelle.

Elle sort le 10 juin sur sa demande.

Le 12 juin, elle ressent des douleurs légères dans le mollet gauche.

Léger gonflement. La malade souffrant la nuit se fait hospitaliser.

Le 13 juin. — Douleur intermittente dans le mollet gauche, fourmillements et impotence fonctionnelle. Œdème des malléoles peu marqué.

Au palper : Douleurs dans le mollet et à l'embouchure de la saphène. Godet léger à la face antérieure du tibia.

Le 14 juin. — 1re pose de 3 sangsues.

Temps de saignement avant et après l'application de sangsues : 2' 30".

Le 15 juin. — L'œdème est plus marqué, le membre inférieur gauche est très enflé. L'œdème s'étend jusqu'à la cuisse.

Le 19 juin. — 2e pose de 3 sangsues.

Temps de saignement avant et après l'application : 1' 30".

Le 20 juin. — Plus de douleurs.

Le 24 juin. — 3e pose de sangsues.

Temps de saignement avant et après la pose : 1' 30".

Le 17 juillet. — Premier lever.

Sortie fin juillet.

OBSERVATION X

Mme S. M..., âgée de 31 ans, 1-pare.

Le 27 août 1928. — Accouchement artificiel pour bassin rétréci.

Hystérectomie subtotale pour fibrome. Modifications des bruits du cœur fœtal. Liquide amniotique purée de pois.

Le 10 septembre. — Apparition d'une douleur dans le talon, le mollet et le pli de l'aine droit. Œdème.

On met le membre dans une gouttière et on applique 3 sangsues à la racine de la cuisse droite.

Temps de saignement avant l'application, 2' 45"

Temps de saignement après l'application, 2' 50".

Le 14 septembre. — L'état étant stationnaire, nouvelle application de 3 sangsues.

Temps de saignement avant et après la pose de sangsues : 3'.

Le 16 septembre. — La malade accuse une douleur dans le mollet et le talon gauche. En même temps on constate un peu d'œdème.

Le 18 septembre. — 3 sangsues sont appliquées à la racine de la cuisse droite.

Temps de saignement avant l'application 2'5o".

Temps de saignement après l'application 4' 45".

Le 21 septembre. — Nouvelle application de 3 sangsues.

Le temps de saignement avant la pose.. 3' 35"

Le temps de saignement après la pose.. 3'10".

Le 23 septembre. — Phlébite de la jambe gauche.

Le 25 septembre. — Application de 3 sangsues à la cuisse gauche.

Temps de saignement avant l'application 2' 35".

Temps de saignement après l'application 2' 45".

Le 28 septembre. — Application de 3 sangsues.

Temps de saignement avant l'application 2' 45".

Temps de saignement après l'application 3'.

Le 2 octobre. — Pose de 3 sangsues.

Le temps de saignement avant la pose 2'45".

Le temps de saignement après la pose 3'10"..

Le 30 octobre. — On enlève les gouttières. Premiers effleurages.

Sortie le 15 novembre.

OBSERVATION XI

Mme L. S..., âgée de 28 ans, VI-pare.

Le 31 octobre 1928. — Accouchement spontané, prématuré (6e mois).

Délivrance naturelle, rétention partielle de la caduque.

Le 6 novembre. — Premiers signes de phlébite droite.

On met la jambe dans une gouttière.

Le 9 novembre. — Application de 3 sangsues.

Temps de saignement avant l'application : 5'.

Temps de saignement après l'application : 4'15".

Le 12 novembre. — Nouvelle application de 3 sangsues.

Temps de saignement avant l'application 3' 50".

Temps de saignement après l'application 4' 15".

La température qui oscillait entre 38° et 39° s'abaisse graduellement jusqu'à 37° et s'y maintient.

Le 5 décembre. — Premier effleurage.

Le 11 décembre. — L'œdème a complètement disparu.

Le 30 déecembre. — La malade sort de l'hôpital.

OBSERVATION XII

Mme C. A..., âgée de 42 ans, V-pare.

Accouchée en ville entrée dans le service le 11 nov. 1928.

Le 9 novembre. — Phlébite du côté gauche.

Le 11 novembre. — Application de 3 sangsues.

Temps de saignement avant l'application 4' 30".

Temps de saignement après l'application 6'30".

Le 16 novembre. — Nouvelle application de 3 sangsues.

Temps de saignement avant la pose, 3'20".

Temps de saignement après la pose, 3'25".

Le 19 novembre, application de 3 sangsues.

Temps de saignement avant la pose : 3'35".

Temps de saignement après la pose 3' 45"

Température qui se maintenait à 38° diminue.

Etat s'améliore. La malade quitte le service sur sa demande.

OBSERVATION XIII

Mme A. M..., âgée de 44 ans, IV-pare.

Le 29 novembre 1928. — Liquide amniotique fétide. Tête fœtale macérée. On procède à une basiotribsie.

Le 6 décembre. — L'accouchée est prise de fièvre 39°6.

Le 11 décembre. — Picotements dans le mollet gauche et grossissement de ce mollet, ainsi que du talon du même côté : œdème net des malléoles qui remonte jusqu'au 1/3 supérieur de la jambe.

Application de 3 sangsues pendant 5 jours consécutifs. L'œdème reste stationnaire et le mollet est toujours douloureux..

La phlébite semble arrêtée.

Le 28 décembre. — Vu l'état bon de la malade, on commence l'effleurage. Mais on s'aperçoit bientôt que la courbe thermique grimpe et on est obligé d'arrêter le massage le 5 janvier 1929.

La température oscille entre 38° et 39° jusqu'au 15 janvier ; elle tombe de nouveau, à la normale, elle se remet à osciller aux environs de 38°.

La malade sort du service sur sa demande n'étant pas complètement rétablie.

OBSERVATION XIV

Mme D..., âgée de 29 ans, II-pare.

Accouchée et délivrée chez elle le 27 février 1929.

Accouchement spontané, à terme.

Le 7e jour après l'accouchement, légère température et douleur abdominale. Un peu plus tard, douleur au niveau des membres inférieurs. La malade est hospitalisée le 26 mars.

Douleurs légères spontanées. La palpation réveille une douleur faible.

Le 30 mars. — Température à 40°. Il existe dans le cul-de-sac droit, une masse pâteuse, légèrement fluctuante par endroits. A l'incision, il s'écoule un peu de pus épais. Drainage. Traitement de l'infection annexielle par des lavements chauds.

Les phénomènes s'amendent ; l'état de la malade

s'améliore en 2 semaines. La fièvre oscille entre 37° et 38°.

Le 10 avril on fait premier massage des membres.

La malade sort le 3 mai.

Pour nous rendre compte des résultats obtenus dans les cas de phlébites, que nous avons traités par des applications de sangsues, analysons en effet :

1° Quelle a été l'action des sangsues sur le temps de saignement et :

2° Quelle a été leur action sur l'évolution clinique de la maladie.

Nous avons fait les recherches du temps de saignement d'après la méthode de Duke, en piquant le lobule de l'oreille de 2 mm. de profondeur environ et recueillant toutes les demi-minutes, sur une feuille de papier buvard, la gouttelette sanguine qui se produisait. Nous avons appliqué chez nos malades entre 4 et 15 sangsues, sans que celles-ci nous aient donné un résultat constant de leur action sur le temps de saignement. Les résultats ont été variables d'une malade à l'autre et assez inconstants chez une même malade.

D'après nos observations, l'examen du temps de saignement nous a donné les résultats suivants :

Dans deux cas seulement (observation I et III), un retard appréciable du temps de saignement après la pose de sangsues : de 3' 30" qu'il était avant l'application, il remonte à 5' dans le cas I ; de 4' 30" à 7' dans le cas III.

b) Les autres cas nous montrent le même temps de saignement avant et après la piqûre de sangsues (observations II, IV, VII, IX, XII).

c) On peut rapprocher de ces observations, celles des cas VIII et X, où le retard apporté dans le temps de saignement est si petit, qu'il peut être considéré comme négligeable.

d) Nous trouvons, au contraire, une diminuttion du temps de saignement après l'application de sangsues dans les observations II et XI (de 4' qu'il était avant l'application, il n'est que de 3'3o" après la pose dans le cas II et de 5', il tombe à 4' 15" dans le cas XI).

e) Il nous est arrivé de voir chez une même malade le temps de saignement, tantôt augmenté, tantôt au contraire diminué (observation XI).

Les applications de sangsues nous semble donc n'avoir aucune action nette sur le temps de saignement.

Si dans deux cas, nous avons trouvé un retard appréciable, dans deux autres cas, un retard extrêmement minime, nous n'avons, d'autre part, trouvé aucun retard dans cinq cas et même dans deux cas, il y a eu de l'avance.

Ceci semble montrer que le temps de saignement ne dépend pas de l'action des sangsues, mais probablement d'autres causes, qui sont des causes locales.

En étudiant l'évolution des phlébites dans les cas que nous avons observés, nous voyons que, dans la

majorité des cas, elle ne semble pas avoir été modifiée.

On peut voir, en effet, de nos observations que l'évolution de la maladie ne s'est pas trouvée améliorée par les applications de sangsues, application suffisante comme quantité et faite d'une façon précoce.

La phlébite a continué son cours avec fièvre élevée, tachycardie, gros œdème, douleurs et impotence fonctionnelle, tenant la malade au lit de 1 1/2 à 3 mois.

a) Nous noterons, en particulier que, sur 14 observations, 7 femmes ont fait une phlébite de l'autre membre inférieur, après plusieurs applications de sangsues (observations I, II, III, IV, V, VII et X).

b) Notre attention fut particulièrement attirée par le cas XIII où, après avoir posé 3 sangsues pendant cinq jours consécutifs, dès que les signes les plus discrets nous aient fait soupçonner la phlébite qui a évolué pourtant pendant 1 mois et demi, avec température oscillant entre 38° et 39°, œdème, douleurs et impotence fonctionnelle.

c) Dans l'observation XII, l'application de sangsues paraît avoir heureusement influencé la marche de la phlébite qui tourna court. Mais cela se voit également en dehors de toute application de sangsues. Les observations VI et VII peuvent nous servir d'exemple.

Nous avons vu dans ces deux derniers cas, la guerison se faire en 4 à 5 semaines, après le traitement habituel et sans qu'aucune sangsue fut appliquée.

Nous insistons, en particulier, sur certaines observations, comme celle citée par notre très vénéré maître, M. Cathala, à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie (32) celles de M. Le Lorier (32) et de M. Ducuing (33) et que nous avons reproduites dans notre thèse, ainsi que sur celles que nous avons observées nous-mêmes, malgré un traitement précoce par applications de sangsues, la phlébite a continué sa marche habituelle.

En somme, il y a des phlébites légères et des phlébites graves et l'évolution de ces dernières ne semble pas être abrégées par les applications de sangsues tant vantées. Quant aux premières, elles n'en ont pas besoin : en leur appliquant ou non des sangsues, elles tourneront court quand même.

Conclusions

D'après ce que nous avons observé, en traitant les phlébites par des applications de sangsues, il nous semble permis de conclure que l'application de sangsues n'apporte aucune modification à l'évolution des phlébites.

Par l'examen du temps de saignement, nous n'avons pas d'ailleurs constaté de modifications nettes du temps de saignement, celui-ci offrant des variations dans les deux sens, variations qui semblent être en rapport avec une cause locale.

Vu, le Doyen : ROGER.

Vu, le Président : A. BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

Bibliographie

1. T. W. Thorndike. — M. D. History of bleeding and leeching. — The Boston Medical and surgical Journal, 197 ; 22 sept. 1927, p. 473.
2. V. Leblond. — La phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale. — Gazette des Hôpitaux, Paris, n° 80 ; 12 juillet 1890, p. 733.
3. F. Widal. — Infection puerpérale et phlegmatia alba dolens. — Gazette des Hôpitaux, Paris, n° 62 ; 30 mai, 1er juin 1889, p. 565.
4. Dubrisay et Jeannin. — Accouchement. — Editeur Lamarre, 1924, p. 748.
5. Louvel. — Thérapeutique abortive de la phlegmatia alba dolens. — Thèse Paris, n° 391, T. XXIX, 1929.
6. Funck-Brentano. — De la phlegmatia alba dolens puerpérale. — Revue pratique d'obstétrique et de pédiâtrie, Paris, mars 1900, XIII, p. 65, 142, 211, 240.
7. Hügel et Delater G. — A propos des phlébites obstétricales et gynécologiques. Rôle des germes infectieux dans leur étiologie. — Le Monde Médical, 1er avril 1927, p. 456.

8. A. Hegar. — Untersuchungen über Hœmoglobingehalt des Blutes in den letzten Monaten der Gravitact und im Wochenbette von Dr Carl Reinl. — Beitraege zur Geburtshülfe und Gynaekologie, T. 19, 1914, p. 45.

9. A. Hegar. — Ueber das Blut der Weibes in der Geburt und im Wochenbette von Walter Sieben. — Beitraege zur Geburtshülfe und Gynaekologie, T. 19, 1914, p. 236.

10. J. Keim. — Patogénie de la phlegmatia alba dolens puerpérale. — Presse Médicale, n° 57, 17 juillet 1907, p. 449.

11. M. Rivière. — De la phlegmatia alba dolens puerpérale, sa nature infectieuse. — Archives cliniques de Bordeaux, 1892, T. 1, p. 257 et 321.

12. Chauvin, Esmenard et Jaur. — Recherches sur le rôle de la coagulabilité sanguine dans la production des phlébites post-opératoires. — Gynécologie et Obstétrique, T. XIII, n° 2, février 1926, p. 123.

13. E. Gley. — Traité de physiologie, VIe édition, 1924, p. 289 et 311.

14. Couinaud et Clogne. — Contribution à l'étude de la fonction hépatique au cours de la grossesse. — Gynécologie et Obstétrique, mai 1923, p. 372.

15. L. Binet. — Coagulation du sang, par M. Doyon. — Traité de physiologie nor-

male et pathologique, T. VII. Sang et lymphe, p. 111.

16. E. Weil, Bocage et Isch-Wall. — Les variations du temps de saignement expérimental chez la femme enceinte. — Société de Biologie, 14 octobre 1922, p. 925.

17. Termier. — Hématologie dans les phlébites, application au traitement par l'hirudinisation. — Communication au XXXVI[e] Congrès français de chirurgie, 8 octobre 1927, p. 883-886.

18. A. Hegar. — Zur Blutgerinnung und zum Blutbild bei normalen hyperthyreotischen und hypothyreotischen Schwangern und Woechnerinnen von D[r] E. Hoffmann. — Zeitschrift zur Geburtshuelfe und Gynaekologie, T. 75, 1914, p. 246.

19. Karel Prerovski (Bratislava). — Coagulation du sang dans la grossesse. — Bratislavske lekarskie listy., octobre 1923. Analyse en Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique, n° 23, 10 novembre 1924, p. 775.

20. P.-E. Weil et Boyé. — Recherches physiologiques sur les applications de sangsues en clinique humaine. — Semaine médicale, 8 septembre 1909, p. 421.

21. J.-B. Haycraft. — On the action of a secretion obtained from the medicinal leech on the coagulation of the blood. — Proceeding of the Royal Soc. of London, XXXVI, 3 avril 1884, p. 478.

22. Gonnet, Jeannin et Josserand. — De l'usage des sangsues dans les phlébites puerpérales. — Lyon Médical, n° 138, 5 décembre 1926, p. 657-661.

23. E. Weill et Mouriquand. — Note sur le pouvoir anti-coagulant du plasma sanguin (humain) hirudinisé. — Société médicale des hôpitaux de Lyon, 25 avril 1911, p. 304.

24. E. Weil, Mouriquand et J. Chalier. — Les hémolysines de la sangsue. — Progrès Médical, 16 décembre 1911, p. 605.

25. A. Hanns, M. Stéfanovitch, V. Arnoljevitch. — A propos de l'action coagulatrice de l'extrait d'hypophyse. — Presse médicale, n° 26, 31 mars 1923, p. 302.

26. G. Lefrou. — Présenté par M. Mesnil. Sur le pouvoir anticoagulant de certains colorants et arsenicaux. — Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 184, janv. 1927, p. 241.

27. Ducuing. — Pourquoi le traitement des phlébites chirurgicales par les sangsues semble-t-il donner de bons résultats ? — Progrès Médical, n° 44, 30 octobre 1928, p. 1787.

28. Hamm et Schwartz. — De l'emploi de sangsues dans le traitement des phlébites. — Sonderabdruck aus der Schweitzerischen medizinischen Wochenscrift, 57, Jahrgang 1927, N R. 47, Seite 1125. — Analyse en gynécologie, avril 1928, p. 231.

29. Termier. — Traitement abortif des phlébites chirurgicales avec lever précoce. — XXXI[e] Congrès français de chirurgie, 7 octobre 1922, p. 949.

30. Termier. — Du traitement abortif des phlébites chirurgicales et obstétricales par l'hirudinisation (piqûres de sangsues). — Communication au XXIV[e] Congrès français de chirurgie, 7 octobre 1925, p. 434-436.

31. R. Cleuet. — Phlébite post-opératoire rapidement améliorée par une application de sangsues. — Société de médecine du Nord, novembre 1926. Analyse dans le Nord médical, 15 janvier 1927, p. 27.

32. Vidal. — Traitement par les applications de sangsues d'un cas de phlébite puerpérale à début embolique. — Bulletin de la Société d'Obstétrique et Gynécologie, Paris, 9 janvier 1928, p. 36.

33. Ducuing. — Cinq cas de phlébites post-opératoires graves malgré le traitement précoce par les piqûres de sangsues. — Société de Toulouse, 25 mai 1928. Analyse dans Presse Médicale, n° 56, 14 juillet 1928, p. 890.

34. Mouzon. — Traitement des phlébites thrombosantes par les sangsues. — Presse Médicale, n° 43, 28 mai 1927, p. 677.

35. Blocii M. — La coagulabilité sanguine. Mesure clinique. Thèse 143. Tome V, 1913.

36. Chavannaz et Magnant. — A propos du traitement des phlébites oblitérantes par l'hirudinisation. — Revue de chirurgie, 66, 1928, p. 461-475.

37. Chantemesse. — Coagulation et décoagulation du sang dans les veines. Prophylaxie de la phlébite et de l'embolie. — Bulletin médical, n° 3, 1909, p. 21. Notes sur la coagulabilité du sang pendant la grossesse.

38. Cathala. — Société obstétricale de France, 11 octobre 1912.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette